Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. A. Schwenkenbecher.

Zur Frage des Wundscharlachs

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg

vorgelegt von
Siegfried Ernst Irle
aus Wetzlar (Lahn)

Marburg 1936

Druck: Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg-Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 28. Februar 1936.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. *Schwenkenbecher.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und einem im Anschluß daran sich entwickelnden Scharlach besteht, ist schon viel geschrieben worden. Es sind auch viele Fälle bekannt und in der Frühliteratur angeben, die als einwandfreier Wundscharlach bezeichnet wurden.

Zum ersten Male haben *Maunder* und *Murchison* (Dtsch. med. Wschr. 1917, Bd. 1. *S. Korach:* Über traumatischen Scharlach) auf diese Krankheit aufmerksam gemacht. Sie berichten in der Londoner Pathologischen Gesellschaft 1864 über zwei lithotomierte Kinder, bei denen sich nach der Operation ein Scharlachexanthem entwickelte. Im Anschluß daran wurde öfters über solche Krankheitsfälle berichtet, die den gewöhnlichen Ablauf des Scharlachs, wie Temperaturanstieg, Mattigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Angina und dann Ausbruch des Exanthems vermissen ließen. Vielmehr entstanden, wenn auch selten, im Anschluß an eine geringfügige Verletzung der Körperoberfläche die Zeichen lokaler Infektion, wie Entzündung, Lymphangitis, und von dieser ausgehend trat dann ein Scharlachexanthem auf. *Maunder* schloß daraus, daß die Scharlacherreger nicht immer den bis dahin bekannten Weg über die Tonsillen nehmen, sondern daß sie auch einmal unter besonderen Umständen von einer oberflächlichen Körperwunde aus in den Organismus gelangen und dann die ihnen typische Wirkung entfalten können. Diesen Scharlach nannte *Maunder* „traumatischen Scharlach".

In der Folgezeit wurden noch öfter solche Fälle in der Literatur mitgeteilt und die Annahme, daß es einen Scharlach einer anderen Entstehungsart gebe als die gewöhnlich mit Angina einhergehende Erkrankung wurde anerkannt und als feststehende Tatsache in die gesamte Scharlachfrage eingegliedert.

Um uns näher mit dem Wundscharlach befassen zu können, ist es nötig, auf die Ätiologie, den Verlauf und die pathologischen Erscheinungen kurz einzugehen.

Der Scharlach ist eine akute Infektionskrankheit, deren Inkubationszeit zwischen 3 bis 6 Tagen schwankt. Die Inkubationszeit selbst macht keine Erscheinungen. Das Prodromalstadium beginnt plötzlich aus voller Gesundheit mit hohem Fieber, Erbrechen, später Schluckbeschwerden, die durch eine Entzündung der Tonsillen verursacht sind. Die Angina fehlt bei keinem echten Scharlach. Am Ende des ersten oder Beginn des zweiten Tages bricht das Exanthem aus, an Rupf und Hals beginnend und von da aus auf die Extremitäten übergehend. Das Gesicht in der Umgebung des Mun-

des bleibt frei, eine Erscheinung, die die alten Ärzte mit „Milchbart" bezeichneten. Die Zunge ist anfangs belegt. Es erfolgt dann eine Schwellung der Papillen und bei der dunkelroten Verfärbung entwickelt sich die sogenannte „Himbeerzunge". Ungefähr am Ende der ersten Woche beginnt die Schuppung der Haut, in derselben Reihenfolge verlaufend wie das Exanthem begonnen hat. Im Blutbild findet sich neben einer Leukozytose meist eine Eosinophilie. Auf die Komplikationen braucht nicht näher eingegangen zu werden, da sie für die Untersuchung unserer Frage ohne Bedeutung sind.

Die Ätiologie des Scharlachs ist umstritten. Augenblicklich herrschen drei Theorien vor, von denen jede etwas für sich hat, keine jedoch restlos überzeugen kann.

1. Die Scharlacherkrankung ist durch ein noch unbekanntes Virus hervorgerufen. Hinzu tritt sekundär eine Streptokokkeninfektion.
2. Es handelt sich um eine reine Streptokokkenerkrankung.
3. Der Scharlach ist eine anaphylaktische Reaktion gegen Streptokokken oder artfremdes Eiweiß.

Z1 1. Es wird angenommen, der Scharlacherreger sei ein filtrierbares Virus und bahne den beim Scharlachbeginn regelmäßig auftretenden Streptokokken den Weg.

Zu 2. Diese Theorie wurde von dem Ehepaar *G.* und *D. Dick* aufgestellt und geht von der Tatsache aus, daß während der ersten Krankheitswoche in fast 100 Proz. aller Fälle hämolytische Streptokokken nachgewiesen werden können. *G.* und *D. Dick* (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, *Degkwitz:* Scharlach) behaupten nun, daß der scharlacherzeugende hämolytische Streptokokkus als Sondereigenschaft die Fähigkeit habe, ein spezifisches Toxin, ein sogenanntes Toxallergen zu bilden, das den Scharlachausschlag und die toxischen Erscheinungen hervorrufen soll. *G.* und *D. Dick* glauben, dies auch beweisen zu können, indem es ihnen gelungen sei, Scharlacherkrankungen beim Menschen mit Scharlachstreptokokken-Reinkulturen zu erzeugen. Bakterienfreie Filtrate der gleichen Streptokokkenart vermöchten keine Infektion zu setzen, enthielten aber ein Toxin, gegen das der Immune unempfänglich sei, das aber in der Haut Empfänglicher spezifische Veränderungen hervorrufe. Das Rekonvaleszentenserum sei wirksam durch sein Antitoxin. *Degkwitz* hält diese Theorie für nicht ausreichend begründet, da eine Infektion mit Toxin produzierenden Streptokokken nicht zwangsläufig zu einer Scharlacherkrankung führe, sondern auch eine Sepsis, ein Erysipel oder eine Phlegmone hervorrufen könne. *Degkwitz* nimmt an, daß neben den toxinbildenden Streptokokken noch andere, im Individuum selbst oder in seiner Umwelt enthaltene Faktoren zu der Streptokokkenwirkung hinzukommen müßten, damit

eine Scharlacherkrankung entsteht. In diesem Zusammenhange muß auch auf die Erfahrungen während des Weltkrieges hingewiesen werden. Damals kamen infolge der vielen Schußverletzungen die mannigfaltigsten Streptokokken-Infektionen vor. Richtiger Wundscharlach wurde aber verhältnismäßig selten beobachtet. Die Anschauung hat also viel Wahrscheinlichkeit für sich, die für die Entstehung eines Wundscharlachs nicht die Streptokokkeninfektion allein, sondern auch die Mitwirkung eines noch unbekannten Virus anschuldigt.

Zu 3. Diese Theorie faßt die Scharlacherkrankung als eine allergische Reaktion auf, indem Sensibilisierungen mit avirulenten oder wenig virulenten Keimen stattfänden. Dadurch entsteht eine Überempfindlichkeit, derart, daß durch eine nochmalige Infektion eine anaphylaktische Reaktion ausgelöst wird, die dann eben als Scharlacherkrankung in Erscheinung tritt. Gegen diese Theorie wird angeführt, daß nach den Erfahrungen, die man bei den allergischen Erkrankungen gemacht hat, später wieder eine Überempfindlichkeit nach überstandener Krankheit auftreten muß und so alle Menschen, die den Scharlach einmal überstanden haben, später noch öfter dieselbe Erkrankung durchmachen müßten. Das widerspricht jedoch jeder Erfahrung, die man beim Scharlach gemacht hat, indem nämlich mit zunehmendem Alter die Disposition dazu abnimmt.

Die Vorzüge bzw. Schwächen dieser Theorien kritisch zu untersuchen, ist nicht Aufgabe dieser Arbeit. Uns scheint die zweite Theorie, daß der Scharlach eine Streptokokkenerkrankung mit einem spezifischen Toxin als Auslöser des Exanthems sei, noch am wahrscheinlichsten zu sein.

Notwendige Voraussetzung für das Entstehen eines Wundscharlachs ist eine Kontinuitätstrennung der Haut. Es gibt aber noch andere Streptokokkenerkrankungen, die nach einer, wenn auch nur leichten Verletzung der Haut, dann aber auch bei größeren Wundflächen auftreten und ein Exanthem verursachen können. *Hoffa* (Dtsch. med. Wschr. 1924, Bd. I. *Günther:* Über Wundscharlach) gibt als solche scarlatiniforme Exantheme speziell die septischen und pyämischen Formen an, die leicht mit einem Scharlachexanthem verwechselt werden können, zumal auch dabei fast immer ein äußerlicher Ausgangspunkt auffindbar ist. Er gibt als scharlachähnliche Exantheme an: 1. Erythema toxicum, 2. Erythema septicum s. pyaemicum, dann aber auch 3. Erythema congestivum s. vasomotoricum. Zu Verwechslung Anlaß geben ferner verschiedene Arzneimittelexantheme, sowie die Serumkrankheit. Diese auszuschließen muß durch Erhebung einer genauen Vorgeschichte, sowie durch die Untersuchung des Kranken erreicht werden. Schon aus dem bloßen Aspekt des Kranken kann auf das Bestehen eines septischen oder

pyämischen Exanthems geschlossen werden. Septische Temperaturen, verfallenes Aussehen des Patienten, Nachweis eines offenen oder latenten Infektionsherdes, Endocarditis, embolische Verschleppung in andere Organe sind hier maßgebend. Der Serumkrankheit ist eigentümlich, daß das Exanthem an der Injektionsstelle beginnt und von hier aus weiter fortschreitet. Es sind aber auch rudimentäre Fälle beobachtet worden, bei denen das Exanthem auf die Injektionsstelle beschränkt blieb. Bezeichnend jedoch für die Serumkrankheit ist die oft geringe Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Arzneimittelexantheme sind durch die Anamnese auszuschließen.

Unter Wundscharlach selbst versteht man das Auftreten eines typischen Scharlachexanthems im Anschluß an eine Kontinuitätstrennung der Haut. Diese kann bestehen in Schnitt- und Stichverletzung, einerlei ob durch Unfall oder artifiziell, ferner durch Insektenstiche und Verbrennung. Zu den Schnittverletzungen muß man auch die Operationswunden rechnen, nach denen man öfter das Entstehen eines Wundscharlachs beobachtet hat.

Hamilton (Münch. med. Wschr. 1922, B. II. *Port:* Über Wundscharlach) hat für die Diagnose „traumatischer Scharlach" folgende Bedingung aufgestellt:

1. Die Inkubationszeit ist kürzer.
2. Die Angina tritt milde auf oder fehlt.
3. Das Exanthem tritt zuerst in der Nähe der Verletzungsstelle auf oder an einer anderen ungewöhnlichen Stelle.
4. Die Abschuppung setzt früher ein.

Andere Forscher, wie *Korach, Strubell, Günther* stellten ein anderes Symptom mehr in den Vordergrund, und zwar eine Lymphangitis, die oft bei Extremitätenverletzung von der Wunde ausgeht. Diese Lymphangitis soll sich durch ihre auffallend rote Farbe von der gewöhnlichen unterscheiden und wurde daher Lymphangitis scarlatinosa genannt. Die intensiv rote Farbe der Lymphangitis erklärt man sich so, daß besondere Krankheitsstoffe im Begriffe seien, in den Körper einzutreten. Sie berechtigt in viel höherem Maße, ganz gleich wo nachher das Exanthem beginnt, zu der Annahme, daß die Wunde tatsächlich der Ausgangspunkt der Infektion bildet.

Auch *Stern* führt in seinem Buche „Traumatische Entstehung innerer Krankheiten" den Wundscharlach als besondere Krankheit an und lehnt sich im wesentlichen den von *Hamilton* aufgestellten Forderungen an.

Günther (Dtsch. med. Wochensch. 1924, B. 1. *Günther:* Über Wundscharlach) meint, daß zur Begründung eines Kausalnexus zwischen Wunde und Scharlach, also zur Diagnose des Wundschar-

lachs, das Auftreten eines von der Wunde ausgehenden Exanthems nicht in höherem Maße als Beweis geeignet sei, als vielmehr der zeitliche Zusammenhang zwischen Läsion und Ausbruch des Exanthems überhaupt. Auch er verlangt für die Diagnose des Wundscharlachs in zwei Punkten volle Klarheit: Einmal gilt es, die Schwierigkeit zu überwinden, ein echtes Scharlachexanthem von anderen Exanthemen zu unterscheiden, zum anderen soll die klinische Beobachtung der Wunde und des gleichzeitigen Scharlachs versuchen, den kausalen Zusammenhang zwischen beiden möglichst lückenlos aus den Symptomen zu erkennen und eine rein zeitliche Koinzidenz mit der normalen Infektion auf dem Wege über die Tonsillen unwahrscheinlich zu machen. Diese Forderungen des Ausschlusses der letzten Möglichkeit sind nicht von allen Bearbeitern der Wundscharlachfrage eingehalten worden, so daß nicht wenige Krankheitsfälle mit der Bezeichnung „Wundscharlach" veröffentlicht worden sind, die einer kritischen Betrachtung in keiner Weise standhielten.

Oft recht schwierig gestaltet sich die Diagnose des Puerperalscharlachs. Die Angina fehlt hier meist, von den anderen charakteristischen Erscheinungen ist nur das Exanthem da. Das Exanthem steht so gut wie immer im Zusammenhang mit der Wunde. Der Wochenbettscharlach ist demnach charakterisiert durch die geringgradige oder fehlende Angina, ferner durch verkürzte Inkubationszeit und durch die Lokalisation des Exanthems, das von den Genitalorganen seinen Ausgang nimmt. Das Virus dringt vornehmlich durch die puerperalen Wunden in den Organismus ein, also Damm, Vulva, Scheide oder die Placentarstelle. Ist die Eintrittspforte Vulva oder Scheide, finden sich hier analog der Scharlachangina grauweiße ausgedehnte Beläge. Beim Eintreten des Scharlachgiftes durch die Placentarstelle braucht eine schwere in Erscheinung tretende Endometritis nicht wesentlich aufzufallen. Es hängt dies vom Zeitpunkt der Scharlachvirusinvasion ab. War die Invasion in den ersten Stunden nach der Geburt, so ist das Uteruscavum noch steril. Erfolgt sie jedoch später, etwa am zweiten bis sechsten Tage post partum, dann wird sich durch die zu dieser Zeit schon aus der Scheide in die Uterushöhle aufgestiegenen Keime eine Endometritis übersiedeln und durch die bekannten Symptome in Erscheinung treten.

Der Wochenbettscharlach ist ein seltenes Vorkommnis. Schwierig kann sich die Differentialdiagnose zwischen Puerperalscharlach und Sepsis gestalten. Folgende Unterscheidungsmerkmale sind dabei zu beachten: Bei Scharlach bleibt Mund- und Kinnpartie frei, einerlei ob das Exanthem am Unterleib oder an irgendeiner anderen Stelle zuerst in Erscheinung getreten ist. Die Stärke des Exanthems geht gleichmäßig mit der Höhe der Temperatur. Bei der Sepsis tritt ein Exanthem nur in den schwersten Fällen auf, es ist flüchtig und nicht

so gleichsinnig verlaufend mit der Temperaturerhöhung. Es bevorzugt nicht, wie der Scharlach, die Beugeseiten der Extremitäten, sondern befällt gleichstark Beuge- und Streckseiten. Mund- und Kinnpartie bleibt frei, ebenso tritt keine Schuppung ein.

Im nachstehenden sind Fälle aus der Literatur angeführt, die von ihren Autoren mit „Wundscharlach" bezeichnet worden sind, geordnet nach der Art des Traumas. Dabei wurde nach folgenden Unterteilungen vorgegangen:

1. Scharlach nach leichten äußeren Verletzungen,
2. Scharlach nach Operationen,
3. Scharlach nach Verbrennungen.

Diesen Mitteilungen schließen sich einige kasuistische Beobachtungen an.

I. An den Anfang möchte ich die Selbstbeobachtung *Leubes* (*Stern:* Traumatische Entstehung innerer Krankheiten) setzen. L. war weder als Kind noch als seine Geschwister an Scharlach erkrankt, von dieser Krankheit befallen worden, auch später nicht als Arzt, als er Scharlachkranke behandelte. Bei der Sektion einer Scharlachleiche, eines „ganz außerordentlich schweren Falles", verletzte er sich am linken Zeigefinger. Am siebenten Tage schmerzte die schlecht geheilte Fingerwunde. Am zehnten Tage Unwohlsein und Angina. Am elften Tage Erbrechen, hohes Fieber und ein Scharlachexanthem, das entgegen dem gewöhnlichen Verhalten von der Läsionsstelle ausging, den Lymphgefäßen am linken Arm hinauffolgte und sich rasch auf den übrigen Körper verbreiterte. Nach mittelschwerem Verlauf nahm die Abschuppung ebenfalls am linken Arm ihren Anfang.

Über einen Fall mit auffallend kurzer Inkubationszeit berichtet *Korach* (Dtsch. med. Wschr. 1922, Bd. I. *Korach:* Über traumatischen Scharlach). Zwei Tage nach Empfang einer frischen Hautwunde trat bei einem Arzte, der viel mit Scharlachkranken zu tun und sich trotzdem nie angesteckt hatte, ein typischer allgemeiner Scharlach auf nebst einer von der Wunde ausgehenden Lymphangitis. Auffallend war das Nachlassen des Reizzustandes der Hautwunde bei Entwicklung des Exanthems; ferner die Persistenz der Lymphangitis scarlatinosa — wie sie *Korach* auffaßt — zu einer Zeit, in der das Exanthem am Rumpf bereits abgeblaßt war und eine groß-lamellöse Desquamation am rechten Vorderarm und der rechten Hand — also der Stelle, an der die Verletzung stattgefunden hatte — begann.

Ein von *Bernstein* (Dtsch. med. Wschr. 1922, Bd. I. *S. Korach:* Über traumatischen Scharlach) beobachteter Fall:

Ein 7jähriges Mädchen kam mit einer verklebten Rißwunde an der Streckseite des Mittelgliedes des rechten Zeigefingers zu ihm in Behandlung. Von der Wunde aus führte bis zur Achselhöhle ein etwa

fingerbreiter roter Streifen. Die Drüsen der Ellenbeuge und der Achselhöhle waren schmerzhaft geschwollen. Ferner bestanden hohes Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens. Am nächsten Tage scharlachartiger Ausschlag an Brust und Beinen, der am Tage darauf bereits wieder abgeklungen war. Drei Tage nach der ersten Behandlung des Kindes leichte Angina, weiteres Abblassen des Exanthems. Nach acht Tagen erneutes Anschwellen des rechten Zeigefingers, nach weiteren zwei Tagen Scharlachexanthem an den Armen, dem Hals und den Beinen. Da noch vier Kinder derselben Familie an Scharlach erkrankten, war an der Diagnose nicht zu zweifeln. Nachträglich stellte sich heraus, daß als Infektionsquelle das Dienstmädchen in Frage kam, das acht Tage vor Beginn der Erkrankung in ihrem von Scharlach durchseuchten Heimatdorfe gewesen war. In der Stadt selbst und ihrer näheren Umgebung waren zu dieser Zeit andere Scharlachfälle nicht zur Anzeige gekommen.

A. Hauser (Med. Klin. 1924, Bd. I. *A. Hauser:* Zur Scharlachfrage) berichtet:

Vierjähriges Mädchen hatte sich durch einen Holzsplitter an einem Unterschenkel verletzt. Der Splitter hatte sich beim Spielen des Kindes auf dem Fußboden unter die Haut eingebohrt (8. 1.). Am 12. 1. unter zunehmender Empfindlichkeit Rötung und Schwellung der Beine, hohes Fieber. Inzision des phlegmonösen Gewebes. Am 13. 1. noch stärkere Schmerzen in den Beinen, diffuses rötliches Exanthem am ganzen Rumpf. Die lokale Infektion am Bein erschien so schwer, daß man den Ausschlag als symptomatisch-septisch auffassen konnte. Angina, Himbeerzunge fehlten. Irgendeine Quelle, durch die das Kind infiziert sein konnte, ließ sich nicht nachweisen. Nur Zwillingsbrüder, die in die Schule gingen, warsen sein Umgang; dieselben waren gesund, in der Schule war kein Scharlachfall bekannt. Das Exanthem breitete sich sehr schnell auf die Beine aus. Daß es sich etwa ähnlich einer lymphangitischen Ausbreitung von der Wunde aus entwickelt hätte, konnte nicht bestätigt werden. Am 19. 1. fiel das Fieber ab. Ebenso blaßte der Ausschlag ab. In der vierten Woche stellte sich eine deutliche charakteristische Abschuppung ein.

Dazu noch zwei von uns selbst beobachtete Fälle. Es handelt sich um einen 16jährigen Arbeitsdienstmann, der in seiner Kindheit keinen Scharlach gehabt hat, später öfter Mandelentzündung. Mit zehn Jahren wurden ihm die Tonsillen gekappt. Trotzdem weiterhin oft Mandelentzündung. In seinem 15. Lebensjahr wurden ihm die Tonsillen ausgeschält. Am 4. 7. 35 wurde er von einer Wespe in den rechten Unterarm nahe der Ellenbeuge gestochen. Am Abend desselben Tages merkte er, daß die Lmyphdrüsen der rechten Achselhöhle geschwollen waren. Am Morgen des nächsten Tages war die Lymphdrüsenschwellung wieder zurückgegangen. Dafür zeigte sich

jedoch am rechten Unterarm in der Nähe der Ellenbeuge eine etwa handtellergroße Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Im weiteren Verlauf des Vormittags bildete sich auf der Innenseite des rechten Armes von der geschwollenen Stelle aus nach der Achselhöhle hin verlaufend ein roter Streifen. Temperatur 39,9°. Der Lagerarzt schickte den Patienten darauf zur Behandlung der entzündlichen Erscheinungen des Armes in die chirurgische Klinik. Dort wurden feuchte Umschläge mit Kochsalzlösung und Borwasser verordnet. Die Entzündung nahm jedoch nicht ab, vielmehr entwickelte sich am 6. 7. eine diffuse Rötung am ganzen Körper, die am rechten Unterarm am stärksten war. Es wurde an Scharlach gedacht und der Patient deswegen in die Isolierabteilung der hiesigen Klinik eingeliefert.

Bei der Aufnahme fand sich ein diffus schwach-rotes Exanthem, das in der rechten Ellenbeuge und rechten Achselhöhle sich verdichtete und über den ganzen Rumpf hin ausgebreitet war. Die Achseldrüsen der rechten Seite mäßig geschwollen. Rachen war gerötet. Typische Himbeerzunge, Michbart. Milz war als deutlich vergrößert zu tasten. Auf der Streckseite des rechten Unterarms war eine phlegmonöse Rötung der Haut von Handtellergröße zu sehen. Von dort aus zog ein roter Streifen in die rechte Achselhöhle. Temperatur 39,2°. Im Blutbild eine deutliche Erhöhung der Leukozytenwerte. Keine ausgesprochene Eosinophilie. Das Auslöschphänomen von W. Schultz-Charlton war zweifelhaft. Nach einer halben Stunde war eine deutliche Abblassung an der injizierten Stelle zu sehen, nach einer Stunde jedoch nicht mehr. Am 10. 7. hatte die Intensität des Exanthems deutlich nachgelassen. Patient wurde fieberfrei. Am 16. 7. war das Exanthem verschwunden. Am 17. 7. begann Patient sich zu schälen, und zwar zunächst an den Armen und Beinen, dann aber auch am übrigen Körper. Am 25. 7. Inzision des Infiltrats am Unterarm. Der Eiterabstrich zeigte zahllose Diplokokken, keine Staphylokokken. Am 30. 7. war die Schälung beendet.

Bemerkt sei noch, daß in dem Arbeitslager sonst kein Fall von Scharlach vorgekommen ist, ebenso befand sich zu der fraglichen Zeit kein Scharlachkranker in der Chirurgischen Klinik.

Sechsjähriges Mädchen hatte sich am 29. 8. an der rechten Hand verletzt. 30. 8. Die Stelle eiterte, es bidete sich ein roter Streifen am rechten Unterarm entlang. Höheres Fieber. Am 1. 9. trat am ganzen Körper ein feiner roter Ausschlag auf, der innerhalb von acht Tagen abblaßte und einer feinen Schuppung wich. Rachen und Tonsillen waren nur vermehrt gerötet, keine Angina. Im Blutbild eine leichte Leukozytenvermehrung, keine Eosinophilie. Am 29. 9. war die Schuppung beendet.

II. Scharlachexantheme, die nach Operationen entstanden sind. (Münch. med. Wschr. 1922, Bd. II, *Port:* Über Wundscharlach.)

Einer 48jährigen Frau wurde die rechte Mamma amputiert (6. 5.). Am 7. 5. morgens wurde ein Ausschlag bemerkt, der sich über die Brust, Arme und Beine hin ausbreitete. Verlegung in die Infektionsabteilung. In der Familie und im Hause der Patientin war n letzter Zeit kein Scharlachfall beobachtet. Befund: Große Operationswunde auf der linken Brustseite. Die Umgebung der Wundränder ist intensiv rot verfärbt. Das Exanthem breitete sich von dort über den ganzen übrigen Körper aus. Temperatur 39,8°. Tonsillen und Gaumenbögen gerötet, mit einzelnen kleinen Belägen bedeckt. Am 9. 5. nahm die Intensität des Exanthems noch zu, am 11. 5. blaßte es dagegen etwas ab. 13. 5. beginnende Schuppung der Haut, besonders an der linken Brust und dem Oberarm. 19. 5. starke Schuppung. 5. 6. immer noch Rest von Schuppung, besonders an den Beinen. 16. 6. geheilt entlassen.

(Münch. med. Wochenschr. 1922, Bd. II. *Port:* Über Wundscharlach.) 17jähriger Junge, der an einer Struma operiert worden war. (31. 7.) Am 1. 8. erhöhte Temperatur. Am 5. 8. Ausbruch eines Scharlachexanthems. Befund: Querverlaufende Strumektomiewunde. Typisches Scharlachexanthem, besonders in der Umgebung des Operationsgebietes. Keine Angina. Am 16. 8. Beginn der Schuppung. 28. 8. sehr starke Schuppung. 7. 9. Schuppung auf Handteller und Fußsohlen beschränkt. Am 21. 9. geheilt entlassen.

(Münch. med. Wochenschr. 1922, Bd. II. *Port:* Über Wundscharlach.) 23jähriges Mädchen wurde am 5. 8. an einer Struma operiert, und zwar von demselben Chirurgen, der den zweiten Fall auch operiert hatte. Am 8. 8. hohes Fieber und Exanthem ausbruch. Befund: Querverlaufende Strumektomiewunde. Typisches Scharlachexanthem am ganzen Körper, keine Angina. 16. 8. Abblassung des Exanthems. 23. 8. starke Schuppung. 12. 9. geheilt entlassen.

Ein 12jähriger Junge erkrankte an Scharlach. Nach fünf Wochen wurden ihm in der Sprechstunde die Tonsillen enukleiert. Mit demselben, jedoch nicht ausgekochten Instrument wurden einer anderen Patientin anschließend die Mandeln herausgenommen. Drei Tage später typisches Scharlachexanthem.

(Dt. med. Wchenschr. 1924, Bd. I. *Günther:* Über Wundscharlach.) 15jähriger Junge, der an einer Appendizitis mit diffuser Peritonitis operiert war. Absinkende Temperaturen. Vier Tage nach der Operation hohes Fieber, Brechreiz. 24 Stunden später Scharlachexanthem in beiden Flanken, das in den nächsten Tagen über den ganzen übrigen Körper in typischer Weise sich ausbreitete. Jetzt auch Auftreten einer Angina. Die Abschuppung begann 14 Tage nach der Operation.

III. Scharlachfälle, die nach Verbrennung entstanden.

Dt. med. Wchenschr. 1924, Bd. I. *Günther:* Über Wundscharlach.) 15jähriges Mädchen. Verbrennung zweiten Grades am Oberschenkel

durch kochendes Wasser. Fünft Tage nach der Aufnahme Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, hohe Temperaturen. 24 Stunden später Scharlachexanthem am ganzen Körper, am deutlichsten in der Umgebung der Verbrennung. Hals und Rachen ohne wesentlichen krankhaften Befund. Abblassung erfolgte nach 14 Tagen in typischer Weise.

(Med. Klinik 1925, Bd. II. *L. Jurinac:* Zur Frage des traumatischen oder chirurgischen Scharlachs.) 13jähriger Junge mit Brandwunden ersten und zweiten Grades im Gesicht, am Hals und am linken Oberarm. Haut gerötet und läßt sich stellenweise in mit klarer Flüssigkeit gefüllten Blasen abheben. Der Junge hatte einen Topf heißen Wassers umgeworfen und sich dabei verbrüht. Sonst zeigte der Patient keinerlei Krankheitserscheinungen. Temperatur war normal. Am fünften Tage nach der Verbrennung klagte das Kind über Kopfschmerzen. Am sechsten Tage war ein über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem aufgetreten mit Angina, Himbeerzunge. Späterhin groß-lamellöse Abschuppung. Zur Zeit war weder in der Ortschaft selbst noch in der weiteren Umgebung ein Scharlachfall bekannt, es wurde auch später keiner gemeldet.

Elfjähriger Junge verbrannte sich am 17. 9. an einer hohen Flamme, die aus einem Kanalloch schlug, in das er ein brennendes Streichholz geworfen hatte. Verbrennung ersten und zweiten Grades. Gesicht, Hals und Arme waren mit Brandwunden bedeckt. Am 19. 9. abends bekam der Junge Fieber, obwohl die Brandwunden unverändert aussahen. Am 20. 9. trat am ganzen Körper ein feinfleckiger, roter Ausschlag auf, den der Hausarzt als Scharlach deutete und den Jungen deshalb der Isolierabteilung der hiesigen Klinik zuwies. Befund: Das ganze Gesicht, die vordere Halspartie und der obere Teil der Brust sind mit teils verschorften, teils in Abheilung befindlichen Brandwunden bedeckt. Weitere Verbrennungswunden am rechten Oberarm, am linken Unterarm und Knie. Der ganze Rumpf und die Extremitäten zeigen ein typisches Scharlachexanthem, keine deutliche Himbeerzunge, keinen Milchbart. Rachen und Tonsillen ohne jeden krankhaften Befund. Im Blutausstrich eine Eosinophilie von 9 Proz. Am 25. 9. ist die Temperatur wieder zur Norm abgesunken, das Exanthem ist abgeklungen. 26. 9. Beginn der Schuppung. 27. 9. intensive Schuppung am ganzen Körper, Verbrennungen an Armen und Beinen sind abgeheilt. 6. 10. Schuppung besteht fort, 16. 10. Schuppung ist beendet. 31. 10. Patient wurde geheilt entlassen.

Gemeinsam ist allen Fällen, daß die Inkubationszeit, die normalerweise zwischen drei bis sechs Tagen, selten weniger, schwankt, verkürzt erscheint. In dem größten Teil der angeführten Fälle beträgt sie drei Tage, in einigen jedoch nur ein oder zwei Tage. Eine Erklärung findet diese Tatsache vielleicht darin, daß das durch das

Trauma geschädigte Gewebe empfänglicher für das Scharlachvirus ist als die Halsorgane und von dort aus in kürzerer Zeit die typischen Veränderungen an der Körperoberfläche in Erscheinung treten können. Allerdings sind auch einige Fälle beschrieben worden, bei denen die Inkubationszeit bedeutend verlängert war.

Nach der Art der Kontinuitätstrennung der Haut und anschließendem Ausbruch des Exanthems steht anscheinend an erster Stelle die Operationswunde. Hier sind durch die gegebenen Verhältnisse, wie größere Wundfläche, durch das Wundsekret bedingte bessere Wachstums- und Vermehrungsmöglichkeiten der Bakterien usw. die besten Vorbedingungen gegeben. Hierzu kommt noch die Operation selbst, sowie auch die durch die zur Operation führende Krankheit herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Körpers an sich. Gerade Operationsgebiete, die sich durch großen Blutreichtum auszeichnen, wie Struma, Genitale, Leistengegend, ferner auch Tonsillektomiewunden sind anscheinend besonders geeignet für die Infektion mit dem Scharlacherreger. Erst in zweiter Linie kommen Verbrennung und die übrigen Verletzungen.

Der Angina, mit der doch jeder echte Scharlach beginnt, ist nach unserer Meinung große Bedeutung für die Diagnose Wundscharlach beizumessen. Der schon von *Hamilton* aufgestellten Forderung, 1. die Angina fehlt oder 2. die Angina tritt in milderer Form auf, möchten wir noch als 3. hinzusetzen, die Angina tritt bisweilen, auch hier in milderer Form, erst nach Beginn des Exanthems auf. Dieses konnte in einem Falle besonders deutlich beobachtet werden. (II, 4.)

Eine Erklärung, warum in einzelnen Fällen die Angina fehlt, in anderen sie milder auftritt und in dritten erst nach Ausbruch des Exanthems, ist schwierig. Vielleicht liegt es daran, daß die Tonsillen fast aller Erwachsener durch eine ein- oder mehrmalige Streptokokkenerkrankung heimgesucht worden sind und sie dadurch für das Scharlachgift unempfänglicher geworden sind. Erwachsener sagen wir deshalb, weil Wundscharlachfälle fast ausschließlich bei Erwachsenen oder jegenfalls bei in höherem Schulalter stehenden Kindern vorkommen.

Die dritte Forderung *Hamiltons,* daß das Exanthem zuerst in der Umgebung der Verletzung auftritt und dort am stärksten ist oder an einer anderen ungewöhnlichen Stelle, ließ sich in fast allen Fällen nachweisen. Bei Scharlacherkrankungen nach Extremitätenverletzung zeigte sich das Exanthem fast ausschließlich an der Stelle der Verletzung, war dort am intensivsten und ging von da aus auf den übrigen Körper über. Auch die Schuppung begann meistens wieder an der verletzten Stelle, also dem Ursprung des Exanthems.

Bei den Erkrankungen nach Operationen zeigte sich das Exanthem z. T. zuerst an der operierten Stelle, z. T. begann es auch

in typischer Weise, war dann jedoch am intensivsten an der operierten Stelle. Dieselbe Erscheinung konnte beim Wundscharlach nach Verbrennungen beobachtet werden.

Die Abschuppung setzte in fast allen Fällen früher als bei der gewöhnlichen Erkrankung ein.

Daß Scharlach leicht durch Unaufmerksamkeit übertragen werden kann, konnte an zwei Beispelen angeführt werden. Hier war offensichtlich die nötige Sorgfalt für das Reinigen der Instrumente außer acht gelassen worden. Mit denselben Instrumenten, die vorher bei Patienten mit gerade überstandener Scharlacherkrankung benutzt und zur Desinfektion nur mit Alkohol abgespült worden waren, wurde kurz nachher eine andere Patientin operiert, die dann auch kurze Zeit danach an Scharlach erkrankte. Dadurch wurde also unbeabsichtigt ein „traumatischer Scharlach" gesetzt. Dies ist ein Zeichen dafür, mit welcher Hartnäckigkeit der Erreger an den Gegenständen haften bleibt, die bei Scharlachkranken oder durch solche benutzt worden sind.

Bei Gliedmaßenverletzungen soll die Lymphangitis scarlatinosa beweisend sein. Wir haben unsere eigenen Patientent auf diese Lymphangitis genau hin angesehen, konnten jedoch keinen deutlichen Unterschied zwischen einer gewöhnlichen und scarlatinösen feststellen. Auffallend jedoch war, daß die Lymphangitis noch bestand, als andere Erscheinungen des Scharlachs, wie Exanthem, Angina und Fieber schon im Schwinden begriffen bzw. gänzlich sich verloren hatten.

Zusammenfassung.

Daß es Scharlach nach Verletzungen gibt, kann nicht abgestritten werden. Es müssen jedoch alle anderen Möglichkeiten, wie wir sie im Anfang dieser Arbeit erwähnt haben, ausgeschlossen werden können. Geschieht dies, dann schrumpfen allerdings die in der Literatur angegebenen, mit Wundscharlach bezeichneten Fälle auf nur wenig einwandfreie zusammen.

Die oben angeführten zum Teil selbst beobachteten, zum Teil aus der Literatur zusammengestellten Fälle halten wir ausnahmslos für echte traumatische Scharlacherkrankungen, denn sie alle erfüllen die Voraussetzungen, wie sie für die Diagnose „traumatischer Scharlach" von *Hamilton, Hoffa, Günther* u. a. aufgestellt sind, und zu denen wir auch bei der Untersuchung dieser Frage gekommen sind.

Um sie noch einmal kurz zusammenzufassen:

1. Die Inkubationszeit ist kürzer als gewöhnlich, selten länger.
2. Das Exanthem nimmt seinen Anfang an der verletzten oder einer anderen ungewöhnlichen Hautstelle. Die Abschuppung beginnt in derselben Reihenfolge, jedoch früher als beim gewöhnlichen Scharlach.

3. Die Angina fehlt oder sie tritt erst nach Ausbruch des Exanthems auf. Wenn sie auftritt, ist sie schwächer. Das Exanthem ist immer vorhanden.
4. Die Lymphangitis scarlatinosa, wie sie *Korach* (Dt. m. Wschr. S. *Korach:* Über Wundscharlach) genannt hat, und die sich durch ihre intensiv dunkelrote Farbe von der gewöhnlichen unterscheiden soll, ist weniger maßgebend für die einwandfreie Diagnose als vielmehr die Tatsache, daß die Lymphangitis noch besteht, wenn die Krankheitserscheinungen des Scharlachs schon im Abklingen begriffen bzw. schon geschwunden sind.
5. Einwandfreier Nachweis eines Zusammenhanges zwischen Exanthem und Trauma. Ausschließung jeder anderen Infektionsmöglichkeit, wie Erkrankung auf dem gewöhnlichen Wege über die Tonsillen, Ansteckungsmöglichkeit durch die Geschwister, Schule, Verwandte, Gegenstände usw.

In letzter Zeit wird vereinzelt der traumatische Scharlach nicht mehr als selbständige Krankheit betrachtet, indem man erklärt, jede derartige Erkrankung sei traumatisch bedingt. Ob die Verletzung äußerlich und sichtbar sei, wie bei den bisher mit Wundscharlach bezeichneten Erkrankungen, oder die Erreger durch eine geringfügige, nicht sichtbare Schleimhautläsion an den Tonsillen ihren Eintritt in den Körper fänden, sei im Prinzip dasselbe.

Von solchen Erwägungen auszugehen, halten wir nicht für richtig. Gewiß haben beide Scharlacharten als gemeinsame Grundlage

1. den gleichen Erreger und
2. die Verletzung der Schleimhaut der Tonsillen bzw. der Körperoberfläche als Infektionsquelle. Jedoch zwischen nur mikroskopisch nachweisbaren Verletzungen und groben äußeren ist ein Unterschied. Nur bei dem gewöhnlichen Scharlach sieht man die schweren toxischen Fälle, die Komplikationen, wie Otitis media, Nephritis, Scharlachrheumatoid u. a. nie, jedoch bei dem Scharlach traumatischen Ursprungs.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Schwenkenbecher* für die Überlassung des Themas und der klinischen Fälle zu dieser Arbeit zu danken.

Literaturangabe.

Deutsche Med. Wochenschrift 1917, Bd. 1; 1924 Bd. 2.
Med. Klinik 1924, Bd. 2; 1925 Bd. 2.
Münchener Med. Wochenschrift 1922 Bd. 2.
Stern: Traumatische Entstehung innerer Krankheiten.
Lehrbuch der Kinderheilkunde, von R. Degkwitz, A. Eckstein, E. Freudenberg, F. Göbel, P. György, E. Rominger.
Veit-Stöckel: Handbuch der Gynäkologie, Bd. III, 2. Teil.

Lebenslauf.

Am 18. Februar 1907 wurde ich als Sohn des Landesoberwegemeisters Ernst Irle und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Schreiber zu Lützellinden, Kreis Wetzlar, geboren. Zunächst besuchte ich die Seminarübungsschule Wetzlar, nach deren Auflösung die dortige Volksschule und dann das humanistische Gymnasium Wetzlar, wo ich im Februar 1928 die Reifeprüfung ablegte.

Zu Ostern 1928 studierte ich Medizin, und zwar in Marburg, Gießen und dann wieder in Marburg. Das ärztliche Vorexamen legte ich in Marburg ab, desgleichen im Sommer 1934 das ärztliche Staatsexamen.

Seit August 1934 arbeitete ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik zu Marburg, erhielt an derselben Klinik am 1. 8. 35 die Stelle einer wissenschaftlichen Hilfskraft, ab 1. Oktober die eines außerplanmäßigen Assistenten.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Gießen: Brüggemann, Bernhard, Haas, Hildebrand, v. Jaschke, Jeß, Jesionek, Kuhn, Pitzen, Poppert, Rau, Schumacher, Sommer, Voit.

In Marburg: Alverdes, v. Auwers, Baur, Clausfen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jaeck, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Meerwein, Naujoks, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Strecker, Tomaschek, Uffenorde, Versé.